19348 No. 8 — 15 Lane Medical Library

# Zwei Fälle von Bronchitis fibrinosa

## mit besonderer Berücksichtigung der Symptomatologie und des Sputumbefundes.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 19. December 1902

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

**Werner Alborus von Raven**

pract. Arzt zu Berlin.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Lomer, Arzt.
- v. Raven, Unterarzt.
- Draeger, Kammergerichts-Referendar.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

**Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.**

Referent: Prof. Dr. **Kraus.**

Im Jahre 1900 hatte ich in der Königlichen Universitäts-Poliklinik für Lungenleidende zu Berlin Gelegenheit, zwei Fälle von Bronchitis fibrinosa, d. h. jener Erkrankung der Bronchial-Schleimhaut zu beobachten, bei welcher es zur Bildung mehr oder weniger ausgedehnter fibrinöser Gerinnsel in den Bronchien kommt. Bevor ich näher auf die Ätiologie dieser Erkrankung und den mikroskopischen Befund des charakteristischen Auswurfes eingehe, will ich in Kürze die Krankheitsgeschichten der beiden von mir beobachteten Fälle anführen:

**1.** Ottilie E., 26 Jahre alt, kommt am 6. April 1900 in die Poliklinik.

Anamnese: Eltern und Geschwister leben und sind gesund. Keine Fälle von Tuberculose in der Familie. Pat. will früher stets gesund gewesen sein. Vor etwa 6 Jahren will sie Gelenkrheumatismus durchgemacht haben und seitdem oft an Herzklopfen leiden. Seit ungefähr 6 Wochen Klagen über Atemnot, welche sich seit etwa einer Woche sehr gesteigert habe. Seit dieser Zeit will Pat. auch Auswurf wurmartiger Gebilde bemerken.

Status praes.: Zart gebaute, mässig gut genährte Frau. Starke Cyanose der Haut und Schleimhäute. Hochgradige in- und exspiratorische Dyspnoe. Häufig

sich wiederholender, von Würgen begleiteter quälender Husten. Mässig starke Ödeme an den unteren Extremitäten.

Über den Lungen nirgends eine Verkürzung des Percussions-Schalles, überall lauter, etwas hypersonorer Klang. Über allen Lungenpartien ist lautes Giemen und Pfeifen, daneben beiderseits hinten unten etwas krepitierendes Rasseln zu hören. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis fast zur vorderen Axillarlinie, nach oben bis zum oberen Rand der III. Rippe. Spitzenstoss verbreitert, stark hebend, etwa in der vorderen Axillarlinie im V. Intercostalraum. Über allen Ostien, am lautesten an der Spitze und der Basis, hört man ein lautes blasendes systolisches Geräusch. II. Pulmonalton stark klappend.

Puls sehr frequent, 120, regelmässig, klein, weich. Unterer Leberrand ragt in der rechten Mammillarlinie etwa drei Querfinger breit über den Rippenbogen und fühlt sich hart und glatt an. Die Percussion der Milz ergiebt keine nachweisliche Vergrösserung der Dämpfung; die Milz ist nicht palpabel.

Urin hochgestellt, spärlich, enthält Spuren von Albumen. Das während der Hustenanfälle ausgeworfene Sputum ist mässig reichlich, leicht blutig gefärbt, zäh, glasig und enthält reichlich Herzfehlerzellen, aber keine T. B. Bacillen.

Das von der Pat. mitgebrachte leicht blutig gefärbte wurmartige Gebilde erweist sich nach der Ausbreitung in Wasser als ein etwa 10 cm langer, im Stamm ungefähr 2 cm im Durchmesser betragender schön verzweigter Bronchialabguss.

Diagnose: Incontinentia valvulae mitralis. Bronchitis fibrinosa. Wegen der Compensationsstörung erhielt Pat. ein Digitalis-Infus. Da sie von ausserhalb zur Untersuchung gekommen war und am selben Tage wieder nach Hause reisen musste, konnte ich leider den weiteren Verlauf nicht beobachten. Pat. schrieb nach etwa 8 Tagen, dass die Atemnot etwas geringer als früher sei. Gerinnsel würfe sie jedoch noch immer aus. Seitdem habe ich von der Pat. nichts mehr gehört und blieb auch auf wiederholte Anfragen ohne Antwort.

**2.** Emma M., 33 Jahre alt, kommt am 19. März 1900 zur Untersuchung.

Anamnese: In der Familie keine Fälle von Lungenkrankheiten. Pat. selbst will früher stets gesund gewesen sein. Seit etwa 3 Jahren will sie anfallsweise unter Atemnot weisse wurmartige Gebilde auswerfen, und zwar sollen diese Anfälle besonders nach körperlichen Anstrengungen auftreten. Als Ursache ihres Leidens sieht Pat. ihre zweijährige Arbeit über Benzin-Äther-Dämpfen an. Nach $1^1/_2$—2 Wochen Aufhören des Auswerfens von Gerinnseln und bald darauf völliges Wohlbefinden. 1898 will Pat. während eines Anfalles Blut ausgeworfen haben. Seit etwa 14 Tagen wieder Atemnot, Husten und Auswurf weisser, wurmartiger Massen.

Status praes.: Mittelgrosse, kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustande. Keine Cyanose, Dyspnoe mässigen Grades, gekennzeichnet durch etwas beschleunigte Atmung und geringe Beteiligung der Atmungs-Hilfsmuskeln.

Über den Lungen in der linken Supraclaviculargrube leichte Verkürzung des Percussionsschalles, sonst

überall sonorer Klang. Über allen Lungenpartien hört man reichlich feuchtes Rasseln, Giemen und Pfeifen.

Herz- und Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Im mitgebrachten ziemlich reichlichen, zähen, schleimigen Auswurf befinden sich ein grösserer und mehrere kleinere Bronchialabgüsse. Der grössere ist etwa 4 cm lang und federkieldick. Mehrmalige sorgfältige Untersuchungen auf T. B. Bacillen haben negatives Ergebnis. Die später vorgenommenen Probe-Tuberculin-Injectionen (0,001, 0,005, 0,01) verlaufen ohne jede Reaction von seiten der Patientin.

Behandlung: Kalkwasser-Inhalationen. Innerlich Kal. jod. Nach etwa 5 Wochen, nachdem Pat. schon ungefähr 1 Woche lang keine Gerinnsel mehr ausgeworfen hatte, völliges Wohlbefinden, kein Husten, kein Auswurf mehr, ein Zustand, welcher ununterbochen bis April dieses Jahres angehalten hat, sodass man berechtigt ist, Heilung anzunehmen.

Was nun die Ätiologie der Bronchitis fibrinosa, welche im allgemeinen in eine primäre, idiopathische und eine secundäre, symptomatische Form eingeteilt wird, anbetrifft, so ist dieselbe noch fast völlig unbekannt, und es ist sehr zweifelhaft, ob beide Formen in ätiologischer Hinsicht überhaupt gleichzustellen sind.

Das Auftreten von Bronchialabgüssen im Auswurf ist als Begleiterscheinung oder im Anschluss an die verschiedensten Erkrankungen beobachtet worden und zwar betrafen die Erkrankungen meist die Respirations- und Circulationsorgane, doch wurde auch einige Male über das Auftreten von Gerinnseln bei anderweitigen

Erkrankungen ohne besondere Beteiligung der Lungen berichtet, so von Weigert und Bernouilli bei Lymphdrüsenverkäsungen und Tumoren. Im übrigen wurden fibrinöse Gerinnsel im Auswurf beobachtet: bei Morbilli und Scarlatina von Jäger, Möller und Adsersen, bei Typhus abdominalis von Möller, Eisenlohr und Masotti, bei Pneumonie von Bonmariage, Koch, Fedoroff, Wiedemann und Posselt, bei Influenza von Hints, bei Polyarthritis von Degen, Lepin und Josefowicz, bei Degeneratio myocardii von Gonmoens und Kisch, bei Klappenfehlern von Gerhardt, Bernouilli, Escherich, Degen, v. Stark, Josefowicz, Rohr, Hampeln, Heubner, Lawrenze, Fraenkel, bei Tuberculose von Flint, Rollett, Championnière, Chvosteck, Pramberger, Commandré, Kretschy, Fraentzel, Model und Sokolowski.

Alle diese Fälle sind als secundäre, symptomatische Form der Bronchitis fibrinosa auzufassen, und auch der von mir beobachtete Fall I gehört als Complication eines Klappenfehlers zu dieser Gruppe.

Die primäre, idiopathische Form der Bronchitis fibrinosa ist ungemein viel seltener als die secundäre. Nur wenn die obengenannten Krankheiten völlig auszuschliessen sind, darf man von essentieller Bronchitis crouposa sprechen.

Der von mir beobachtete Fall II erfüllt nach meiner Ansicht diese Bedingung vollkommen, besonders habe ich es mir angelegen sein lassen, das Vorhandensein einer tuberculösen Erkrankung ausschliessen zu können, was, wie ich glaube, durch den negativen Ausfall der Sputumuntersuchungen und der Probe-Tuberculin-Injectionen gelungen sein dürfte.

Ich glaube daher mit Recht diesen Fall als primäre, idiopathische Bronchitis fibrinosa bezeichnen zu können.

Die Ätiologie dieser Form ist noch fast völlig unaufgeklärt. Vielleicht ist in meinem Fall die Inhalation von Benzinäther die Ursache der Erkrankung, indem durch die schädlichen Gase ein Gewebszerfall in den Bronchien hervorgerufen worden ist, wodurch es zur Bildung fibrinöser Auflagerungen kam. Im übrigen ist ätiologisch am häufigsten ein Zusammenhang mit Asthma bronchiale angenommen worden wegen einer gewissen Ähnlichkeit beider Krankheiten.

Schon v. Leyden deutet einen solchen in seiner Arbeit „Zur Kenntnis des Bronchialasthmas 1872“ mit den Worten an: „Vielleicht besteht sogar ein näheres Verhältnis zwischen beiden Krankheiten“. Prägnanter noch spricht er sich, allerdings mit einer gewissen Einschränkung, an anderer Stelle aus, indem ermeint, dass man das Asthma wohl als eine fibrinöse Bronchiolitis bezeichnen kann, welche sich gelegentlich bis in die grösseren und grossen Bronchien erstrecken kann, so dass grosse Gerinnsel ausgehustet werden.

Ähnlich äussert sich Pramberger zu dieser Frage, indem er von näheren Beziehungen und sogar Übergängen zwischen beiden Krankheiten spricht, und Ungar vertritt den Gedanken eines Zusammenhanges mit den Worten: „Die Ähnlichkeit, welche zwischen beiden Krankheiten, dem Asthma bronchiale und der Bronchitis crouposa, durch den Nachweis der gleichartigen Gerinnsel zu Tage tritt, legte mir den Gedanken nahe, es müsse zwischen beiden Erkrankungen eine gewisse Verwandtschaft bestehen“. Sehr entschieden spricht sich auch Grandy für eine Beziehung mit Asthma bronchiale aus,

indem er sagt: die Bronchitis fibrinosa stelle gewissermassen eine hochgradige Steigerung eines Processes dar, welcher in seiner milden Form nur zur Bildung von Curschmannschen Spiralen führt. Bezüglich dieser letzten Äusserung muss jedoch betont werden, dass Grandy zu seiner Ansicht gekommen ist auf Grund eines Falles, der keine Bronchitis fibrinosa darstellt, da die Gerinnsel nicht aus Fibrin, sondern aus Schleim bestanden. Zu ganz anderen Schlüssen als die obengenannten Autoren kommt auf Grund von 4 von ihm beobachteten Fällen Sokolowski, der ganz besonderen Nachdruck auf eine Einteilung der primären Bronchitis fibrinosa in eine acute und eine chronische Form legt, indem er resumiert:

1. Die acute fibrinöse Bronchitis ist eine Krankheit von dem Typus einer reinen Infectionskrankheit und möglicherweise bildet die Infection mit Staphylococcus albus et aureus die wesentliche Ursache des Leidens.
2. Die sogenannte chronische fibrinöse Bronchitis ist ein vollständig dunkler Process von einer vom acuten Process ganz verschiedenen Ätiologie, ein Process, welcher mit letzterem einzig und allein wegen der charakteristischen Abgüsse, die auch bei anderen Krankheiten vorkommen, indentificiert wird.
3. Die Lungentuberculose scheint in der Ätiologie der Bronchitis fibrinosa von sehr untergeordneter Rolle zu sein.
4. Die typischen ganz acuten Fälle sind selten. Die leichteren Formen kommen häufiger vor, werden jedoch öfter übersehen und mit Asthma bronchiale verwechselt, mit welchem sie eine gewisse klinische Verwandtschaft zeigen.

In Übereinstimmung mit Sokolowski betreffs der bacillären Entstehung der Bronchitis fibrinosa berichten Edgreen, Duteuil, Magniaux, Claisse, Klein und R. Schmidt über Mikroorganismenbefunde bei dieser Erkrankung. Während die drei ersten Autoren den Diplococcus, Friedländer, Claisse Streptococcen und Klein wie Sokolowski Staphylococcen als wahrscheinliche Krankheitserreger ansehen, berichtet Schmidt über den Befund von specifischen Bacillen, welche er zwar nur in einigen wenigen Präparaten, dort aber in förmlichen Reinculturen fand. Es waren sehr kleine, leicht gekrümmte Stäbchen mit endständigen hellglänzenden, runden Körpern, die man als Sporen auffassen könnte.

Wenn auch a priori gegen die Hypothese einer bacteriellen Entstehung der Bronchitis fibrinosa nichts einzuwenden sein dürfte, so bedarf es doch noch bei allen oben angeführten Bacterienbefunden der Prüfung, wie sich die Bacterien beim Tierexperiment, und zwar bei Einwirkung direct auf die Luftwege, andererseits bei Einwirkung auf dem Wege der Blutbahn verhalten. Vorläufig sind jedenfalls bis jetzt in dieser Hinsicht noch in keiner Weise befriedigende und aufklärende Resultate erzielt worden.

Gegen einen Zusammenhang mit Asthma bronchiale für jeden Fall von Bronchitis fibrinosa wendet sich schon v. Leyden, indem er im Anschluss an seine oben citierten Äusserungen fortfährt: „Dennoch kann man die Bronchitis fibrinosa nicht mit Asthma bronchiale identificieren, denn es giebt eine fibrinöse Bronchitis, die garnichts mit Asthma zu thun hat.“

Während v. Leyden noch für eine Reihe von Fällen einen Asthmazusammenhang anerkennt, tritt Curschmann

sehr energisch für eine principielle Trennung beider Krankheiten, ein und denselben Standpunkt vertritt sehr entschieden Posselt, indem er resumiert: „Die genuine idiopathische Bronchitis fibrinosa ist principiell vom Asthma bronchiale zu trennen. Beide Processe sind vollständig unabhängig von einander. Die Bronchitis fibrinosa scheint die Disposition zum Asthma zu steigern und ist häufig secundär von Athma bronchiale begleitet".

Auch ich konnte mich in meinen beiden Fällen nicht von einem Zusammenhang mit Asthma überzeugen. Weder die klinischen Symptome, noch der weiter unten zu besprechende Sputumbefund sprechen für einen solchen. Im Fall II fehlt jede stärkere Dyspnoe, welche beim asthmatischen Anfall nie vermisst wird, und hat auch nach Angabe der Patienten nie bestanden, im Fall I lässt sich die bestehende starke Atemnot zwanglos auf die Compensatiosstörung zurückführen, besonders da sie nichts für Asthma Charakteristisches hatte, indem die auffallend mühsame langgedehnte Exspiration, die bei Asthma fast stets vorhanden ist, völlig fehlte und eine in- und exspiratorische Dyspnoe, wie sie bei Herzfehlern mit gestörter Compensation oft zur Beobachtung kommt, bestand.

Andere ätiologische Momente konnten bisher noch nicht festgestellt werden, und ist man daher genötigt, die Bronchitis fibrinosa als eine Krankheit unbekannter Ätiologie vorläufig zu bezeichnen.

Die Symptomatologie der Bronchitis fibrinosa ist in differential-diagnostischer Hinsicht wenig charakteristisch.

Die acute Form beginnt meist ziemlich plötzlich, manchmal unter Fieber mit Brustschmerzen, die oft als

genau localisiert angegeben werden, Oppressionsgefühl, Husten und gewöhnlich sehr bald eintretender Dyspnoe. Einige Male wird über Einleitung der Krankheit durch Lungenblutung (Mader) berichtet, doch ist es sehr zweifelhaft, ob die Hämoptoe nicht durch gleichzeitig bestehende Lungenphthise zu erklären ist. Unter Steigerung der Atemnot, oft bis zu den schwersten Paroxysmen, treten entweder sofort oder erst nach einiger Zeit die charakteristischen Gerinnsel auf, welche allein die Diagnose der Krankheit ermöglichen. Die subjectiven Beschwerden sind meist sehr heftig. Die Dyspnoe erreicht, wie gesagt, oft einen beängstigenden und hohen Grad. Sie lässt meist erst nach, wenn nach anstrengenden von Würgen begleiteten Hustenparoxysmen ein grösseres Gerinnsel ausgeworfen ist. Solche Anfälle können sich mit gleicher Heftigkeit alle 1—2 Tage wiederholen.

Bei der chronischen Form treten nach längerer, manchmal Jahre dauernder Zwischenzeit, während welcher oft ein leichter Bronchialkatarrh besteht, anfallsweise Verschlimmerungen des Zustandes auf, wobei jedesmal Gerinnsel ausgeworfen werden, doch sind die subjectiven Beschwerden meist beträchtlich geringer, als bei der acuten Form, obwohl auch hierin grosse Verschiedenheiten vorkommen, worauf gerade von einzelnen Autoren besonders aufmerksam gemacht wird. So schreibt unter anderem Chrostek: „Während beim chronischen Bronchialcroup in einer Reihe von Fällen trotz langer Dauer des Leidens das Allgemeinbefinden nicht merklich gestört war, die Ernährung nicht merklich gelitten hatte, keine Atemnot der Entleerung der Gerinnsel vorausgegangen war und dieselben auch mit Leichtigkeit ausgeworfen worden waren, gehen im Gegensatz hierzu in einer an-

deren Reihe von Fällen der Expectoration der Gerinnsel eine hochgradige Beklemmung, Angst und Erstickungsanfälle voran, und auch der Kräftezustand und die Ernährung kommen mehr oder minder herab. Diese beiden Reihen gehen allmählich in einander über". Auf den Unterschied in der Heftigkeit der Dyspnoe bei der acuten und der chronischen Form weist schon Birch-Hirschfeld in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie hin. Er sucht diesen damit zu begründen, dass der Krankheitsprocess bei der acuten Form diffus verbreitet, bei der chronischen Bronchitis fibrinosa dagegen auf einen bestimmten Abschnitt des Bronchialbaumes beschränkt sei. Ähnlich spricht sich Hoffmann in Nothnagels specieller Pathologie und Therapie aus, indem er behauptet, dass die Dyspnoeanfälle von der Heftigkeit der Gerinnselbildung, von dem Umfange, welchen dieselbe besitzt, und von der Empfindlichkeit der Patienten abhingen. Dass jedoch diese Verhältnisse zum mindesten nicht allein ausschlaggebend für die Heftigkeit der Atemnot sind, darauf weisen die häufigen Angaben der einzelnen Autoren, dass in ihren Fällen oft auch ausserordentlich grosse Gerinnsel ohne jede Spur von Atemnot expectoriert würden, hin. Posselt wendet sich gegen die Annahme einer unbedingten Abhängigkeit der Grösse der Atemnot von der Mächtigkeit der Gerinnselbildung mit dem Hinweis, dass in einigen Fällen trotz ausgedehnter Gerinnselbildung jegliche Dyspnoe fehlte, während andere dagegen, welche sich durch Entwickelung unbedeutender Abgüsse auszeichneten, mit den schwersten Asthmaanfällen einhergingen. Man sei daher genötigt, ein Hinzutreten von, allgemein ausgedrückt, „Asthmaerregern" anzunehmen.

Gerade der Mangel jeglicher Dyspnoe, der als besonders eigentümlich von vielen Autoren angeführt wird, ist neben dem Fehlen von Asthmaelementen im Sputum gegen die Theorie eines ätiologischen Zusammenhanges der Bronchitis fibrinosa mit Asthma bronchiale verwertet worden. Wenn auch in den meisten in der Litteratur angeführten Fällen mit dem Auftreten hochgradiger Atemnot die charakteristischen Asthmaelemente im Sputum auftraten und nachgewiesen wurden, so findet man jedoch dagegen einzelne Fälle, bei denen solche Elemente trotz hochgradiger Atemnot vermisst werden. Aus diesem Grunde kann ich mich der Ansicht Posselts, dass die Atemnot an das Hinzutreten von „Asthmaerregern" gebunden ist, nicht bedingungslos anschliessen, sondern glaube vielmehr, dass die Dyspnoe noch von anderen Momenten abhängig ist.

Die Dauer der acuten Erkrankung beträgt zuweilen nur kurze Zeit, mehrere Tage bis höchstens einige Wochen. In günstig verlaufenden Fällen hören mit der Expectoration der Gerinnsel bald sämtliche Beschwerden auf und es tritt völlige und dauernde Genesung ein. Tödlicher Ausgang soll bei schwerer Bronchitis fibrinosa unter allen Erscheinungen der Erstickung eintreten können. Ein Übergang der acuten in die chronische Form ist möglich.

Die chronische croupöse Bronchitis kann sich Jahre lang hinziehen. Auf kürzer oder länger dauernde anfallsfreie Zwischenzeiten treten plötzliche Verschlimmerungen des Zustandes auf, doch gehen die meisten Fälle wohl auch nach jahrelangem Bestehen in dauernde und völlige Heilung über, wie der von mir beschriebene Fall II, welcher nach drei Jahre langem ununterbrochenen Be-

stehen in einen sich über mehr als zwei Jahre hinziehenden Stillstand eingetreten ist, beweist.

Die pathologische Anatomie der Bronchitis fibrinosa ist bei der Seltenheit der Erkrankung überhaupt, als auch infolge der geringen Anzahl der zur Section kommenden reinen uncomplicierten Fälle noch nicht genügend bekannt. Dass an den befallenen Partien der Bronchialschleimhaut Epithelverluste vorhanden sind, ist von vornherein wahrscheinlich, doch ist der Nachweis derselben nur in sehr wenigen Fällen geführt worden. Im Gegenteil sah unter anderen v. Leyden in einigen post mortem gesehenen Fällen keine bemerkenswerten Veränderungen an der Bronchialschleimhaut.

Versuche, die so seltene Exsudation fibrinhaltiger Flüssigkeit in die Bronchien zu erklären, sind verschiedentlich gemacht worden, doch ist keine der Erklärungen so recht befriedigend. So stellt sich Eppinger vor, dass „bei einem lange dauernden, chronischen Stauungskatarrh die Durchlässigkeit der Wände der Gefässe der Schleimhaut und des submucösen Gewebes so geändert erscheint, dass das Transsudat die fibrinogene Substanz des Blutes mitnimmt, die unter Anwesenheit der immer mit ausgewanderten, allerdings spärlichen und alsbald zerfallenden farblosen Blutkörperchen die Gestalt des Fibrins annimmt. Eine so eigentümliche Transsudation mag durch die, wie gewöhnlich bei chronischen Stauungskatarrhen, verdünnte Epitheldecke begünstigt sein“. Diese Erklärung mag für einzelne secundäre, chronische Fälle von Gültigkeit sein, doch vermag sie nicht das plötzliche Auftreten massenhaften Fibrins bei acuten Fällen, bei denen von einer lange andauernden Stauung keine Rede sein kann, zu erklären.

Deshalb schlägt auch Eppinger vor, die Erkrankung der Bronchien, auf welche seine Erklärung passt, im Gegensatz zur echten, acuten, croupösen Bronchitis als Bronchorhoea fibrinosa zu bezeichnen.

Scriba und im Anschluss daran Ortner erklären sich auf Grund von mehreren nach Thoracocentese entstandenen Fällen von Lungenödem und gleichzeitiger Bronchitis fibrinosa das Auftreten der Fibringerinnsel durch Gerinnung der in die Alveolen transsudierten Ödemflüssigkeit.

Posselt glaubt, dass, wenn das schädigende Agens infolge localcirculatorischer oder sonstiger Verhältnisse in erster Linie und hauptsächlich das Blut und hier vor allem die Leukocyten trifft, dann die Bedingungen zur Fibrinbildung gegeben sind.

Aus allen diesen angeführten Erklärungsgründen geht zur Evidenz hervor, dass von einem abschliessenden allgemein gültigem Urteil über die Art der Entstehung des Fibrins in den Bronchien noch nicht gesprochen werden kann, und glaube ich, dass die Ursache der Entstehung für alle Fälle von fibrinöser Bronchitis auch keine einheitliche ist, sondern dass jede der oben angeführten Theorien für eine bestimmte Gruppe von Fällen ihre Berechtigung hat.

Zu den Resultaten der Untersuchung des charakteristischen Auswurfes bei Bronchitis fibrinosa übergehend, fand ich in meinen beiden Fällen folgendes:

Schnitte durch den Stamm der Gerinnsel und einzelne feinere Verzweigungen zeigen bei der Haematoxilin-Eosinfärbung ein leuchtend rotgefärbtes feines, meist concentrisch geschichtetes Faserwerk, zwischen dessen Fasern vereinzelte Zellen liegen. An der Peripherie

der Schnitte sieht man an einzelnen Stellen, besonders häufig bei Fall I, reihenweise nebeneinander liegende Cylinderzellen, welche man als Bronchialepithel ansprechen könnte, sodass die Annahme ausgedehnterer Epithelverluste an der Bronchialschleimhaut besonders bei Fall I gerechtfertigt erscheint. Ähnliche Reihen von Cylinderzellen finden sich auch an den Rändern einzelner unregelmässig über die Schnitte verteilter Lücken. Ein centrales Lumen, wie es von einzelnen Beobachtern beschrieben wird, ist nicht vorhanden.

Auch bei der van Gieson-Färbung, die intensiver als die Eosinfärbung angenommen wird, zeigt sich ein leuchtend rotes feinmaschiges Fasernetz, dessen Fasern an einzelnen Stellen so dicht angeordnet sind, dass die einzelnen Fibrillen nicht mehr zu erkennen sind.

Die Weigertsche Fibrinfärbung lässt bei Fall II völlig im Stich, während bei Fall I die Farbe von dem feinmaschigen Netz nur wenig, dort aber, wo das Fibrin in förmlichen Klumpen zusammenliegt, intensiv angenommen wird.

Charcot-Leydensche Krystalle und Curschmannsche Spiralen sind weder im lockeren Schleim, noch in den Gerinnseln selbst nachzuweisen; ebensowenig finden sich eosinophile Zellen in grösserer Menge vor, vielleicht sind dieselben bei Fall I etwas zahlreicher vertreten, wie bei Fall II.

Die Färbung auf Bacillen nach Gram fällt negativ aus.

Im allgemeinen wird die Farbe erst nach längerer Einwirkung angenommen, besonders fällt dieses Verhalten bei der Weigertschen Färbung auf.

Hinzufügen möchte ich hier noch, dass die Gerinnsel vor ihrer Verarbeitung in Formol conserviert wurden.

Die Untersuchungen auf Krystalle und Spiralen wurden an frischen Präparaten gemacht.

Die Ansicht, dass die Gerinnsel ganz oder doch zum mindesten zum grössten Teil aus Fibrin bestehen, und dass das Fibrin das Wesentliche und Charakteristische darstellt, wird von den meisten Autoren, die über Bronchitis fibrinosa berichten, vertreten. Sämtliche Fibrinfärbemethoden sind mit positivem Erfolg angewandt worden. Auch der Verdauungsversuch, dem von einzelnen Beobachtern grösserer Wert beigemessen wird, wie den Färbemethoden, ergab dort, wo er angewendet wurde, das vorwiegende Vorhandensein von Fibrin in den Gerinnseln. Es mag an dieser Stelle darauf aufmerksam gemacht werden, dass bei der Weigertschen Fibrinfärbemethode nicht immer alle Partien der Gerinnsel, die sonst morphologisch ein gleiches Aussehen darbieten, die Färbung in gleicher Weise annehmen.

Im Gegensatz hierzu sind einzelne Beobachter auf Grund eingehender Untersuchungen der Gerinnsel bei von ihnen gesehenen Fällen zu der Ansicht gekommen, dass die Bronchialabgüsse nicht aus Fibrin, sondern aus Mucin beständen.

Schon Lukas-Championnière macht darauf aufmerksam, dass auch Schleim in den Gerinnseln vorkäme. Jaksch berichtet über einen Fall, bei welchem die Abgüsse nur zum Teil aus Fibrin, zum Teil aber aus Mucin bestanden. Neelsen-Beschorner kommen sogar zu dem Schlusse, dass die Bronchitis fibrinosa ihren Namen insofern mit Unrecht führe, weil der Auswurf nicht aus Fibrin, sondern aus eingedicktem Schleim bestünde. Die croupöse Bronchitis müsse demnach in

Analogie mit der häufigeren Colitis pseudomembranacea gestellt werden, bei welcher die Gerinnsel auch nicht aus Fibrin, sondern aus Mucin gebildet wären. Zu demselben Resultate kommt Grandy, der in einem zur Section gekommenen Falle sowohl die während des Lebens expectorierten, als auch die bei der Leiche in den Bronchien vorgefundenen Bronchialabgüsse völlig aus Schleim bestehend fand. Die Schleimdrüsen waren stark vergrössert. „Man konnte deutlich sehen, wie das Secret von den Schleimdrüsen in die Ausführungsgänge und von da in die Bronchien, d. h. in die Bronchialgerinnsel überging". Ebenso berichtet Klein über einen Fall von Lungentuberculose, bei welchem es zu wiederholter Expectoration von Bronchialgerinnseln kam, die sich bei der Untersuchung als aus Schleim bestehend erwiesen. Habel, der in einem Fall von chronischer fibrinöser Bronchitis keine Weigertsche Fibrinfärbung, dagegen an den sauer reagierenden Gerinnseln Mucinreaction bekam, sucht sich das Zustandekommen der Gerinnsel dadurch zu erklären, dass er annimmt, der bei einem Katarrh der Luftwege abgesonderte Schleim würde aus irgend einem Grunde, wahrscheinlich durch Einwirkung von Bacterien sauer, wodurch das Mucin geränne und als Abguss des Bronchiallumens zur Expectoration gelange. Sokolowski, der in einem seiner Fälle die Gerinnsel vorwiegend aus Leukocyten, Schleim und Epithelzellen bestehend fand, ist der Meinung, dass erst von weiteren Untersuchungen, sobald die Reactionen auf Fibrin exacter ausgeführt würden, gewisse allgemeinere Schlüsse in dieser Frage zu erwarten seien.

Gegen die Verallgemeinerung, besonders Beschorners, dass es sich in allen Fällen um Mucingerinnsel

handele, wendet Schmidt mit Recht ein, es wäre nicht einzusehen, warum es bei der so oft excessiv gesteigerten Mucinproduction nicht häufiger zu derartigen Gerinnselbildungen käme; ausserdem wäre Mucin auch kein so abgussfähiges Material, dass dadurch die oft zu beobachtende plötzliche Bildung von exquisit geschichteten faserigen, auch in Consistens und Farbe dem Fibrin analogen Gerinnseln zu erklären wäre. Es dürfe daher, nach Ansicht dieses Beobachters, ein zweifelhafter oder negativer Ausfall der Fibrinreaction wohl nur mit grosser Vorsicht hinsichtlich der ursprünglichen Natur der Gerinnsel zu verwenden sein, da möglicherweise bei lange in den Bildungsstätten lagernden Gerinnseln infolge regressiver Metamorphose der Fibrincharakter verloren gehen und der reichlich beigemischte Schleim eine ausschliessliche Mucingenese vortäuschen könne. Ebenso müsse auf eine eventuell bestehende gemischte Genese — Mucin-Mantel- und Fibrin-Kern oder umgekehrt — behufs Vermeidung von Irrtümern Rücksicht genommen werden. Derselben Ansicht ist auch Posselt, indem er sich folgendermassen ausspricht: „Wenn einerseits nicht geleugnet werden kann, dass thatsächlich manche kleine Partien der Gerinnsel, welche zwar unter dem Mikroskop fibrinähnliches Aussehen verraten, die Färbungen des Fibrins, insbesondere die Weigertsche, jedoch vermissen lassen und sich als in der äusseren Anordnung und der Structur dem Fibrin sehr ähnlicher Schleim entpuppen, so darf andrerseits jedoch auch nicht übersehen werden, dass thatsächlich echtes Fibrin mit allen seinen morphologischen Kennzeichen, Färbe- und chemischen Reactionen entschieden den Hauptbestandteil ausmacht.“ Es kommt nach der Ansicht Posselts bei

der Beantwortung der Frage, ob bei speciellen Fällen der in Rede stehenden Erkrankung ausschliesslich Fibrin oder daneben auch Mucin oder in ganz besonderen Fällen Mucin als Hauptbestandteil vorkomme, darauf an, dass auf die Bildungsbedingungen Rücksicht genommen werde. Er glaubt, dass, wenn das schädigende Agens infolge localcirculatorischer oder sonstiger Verhältnisse in erster Linie oder hauptsächlich das Blut und hier vor allem die Leukocyten trifft, dann die Bedingungen zur Fibrinbildung gegeben sind, während wir dann, wenn der schädliche Einfluss sich vorzüglich auf Schleimdrüsen und Epithelien erstreckt, vermehrte Schleimproduction erwarten können.

Ich bin, gestützt auf meine beiden Fälle, in denen die Abgüsse ganz aus Fibrin bestanden, und die zahlreichen Angaben in der Litteratur über reine Fibringerinnsel bei crouposer Bronchitis, der Ansicht, dass das Vorkommen von Mucingerinnseln von erheblicher Grösse ein sehr seltenes ist und dass diese Erkrankung der Bronchien nichts mit der fibrinösen Bronchitis zu thun hat.

Hinsichtlich des Vorkommens Charcot-Leydenscher Krystalle und Curschmannscher Spiralen, welche in nicht wenigen Fällen von Bronchitis fibrinosa gefunden wurden, konnte ich in meinen beiden Fällen trotz sorgfältiger Untersuchung kein positives Resultat erzielen. Allerdings bestand in allen den Fällen, bei denen das Auftreten von Krystallen oder Spiralen berichtet wird, eine Complication mit Asthmaanfällen, was bei mir nicht der Fall war, sodass sich schon v. Leyden dahin ausspricht, dass die zum Asthma gehörigen Fälle von Bronchitis fibrinosa sich dadurch auszeichnen, dass die Gerinnsel

im frischen Stadium von sehr grossen und zahlreichen Krystallen erfüllt sind. Zuweilen seien allerdings die Gerinnsel so fest, dass die Flüssigkeit ausgepresst sei, und dann fänden sich in den Gerinnseln nur wenige und kleine Krystalle, sie kämen dann mehr in der Umgebung im lockeren Schleim vor.

Die erste Angabe über das Auftreten eigenartiger Krystalle im Auswurf bei Bronchitis fibrinosa stammt von Friedreich aus dem Jahre 1864, der sie für Tyrosin hielt. Auf Grund der Thatsache, dass er in mehreren zum Vergleich untersuchten Gerinnseln keine Krystalle fand, kommt er zu dem Schlusse, dass die Krystallbildung ein sehr seltenes Vorkommen sei. Ähnlich äussert sich Zenker, der dreimal zahlreiche Krystalle fand, dagegen drei andere Gerinnsel mit negativem Erfolge durchsuchte, indem er sagt, dass die Krystalle keine constanten Begleiter der Bronchitis fibrinosa seien. Curschmann hingegen, der in zwei Fällen von Bronchitis crouposa die Krystalle nachwies, meint unter Hinweis auf die Friedreichschen und Zenkerschen Mitteilungen, dass die Krystalle nicht selten bei fibrinöser Bronchitis gefunden wurden. Ebenso glaubt Ungar, dass die Krystalle viel häufiger, als gemeinhin angenommen würde, bei der in Rede stehenden Krankheit vorkämen. Zur Erklärung der Thatsache, dass nur in relativ wenigen Fällen über das Vorkommen von Krystallen bei der Bronchitis fibrinosa berichtet wird, führt er folgendes an: „Zunächst müsse man bedenken, dass die fibrinöse Bronchitis überhaupt eine seltene Erkrankung darstelle und dass daher die Zahl der Fälle, welche nach der Entdeckung der Krystalle veröffentlicht worden seien, eine sehr geringe sei. Ausserdem sei nicht in allen zur

Veröffentlichung gelangten Fällen auf Krystalle untersucht worden, und oft hätten sich auch wohl die Gerinnsel, ehe sie zur Untersuchung gelangten, in einem Medium befunden, z. B. dem erbrochenen sauren Magensaft, welches die Auflösung der Krystalle, welche in Säuren, Alkalien und heissem Wasser leicht löslich wären, begünstigte.“ Hinsichtlich des letzteren Punktes weist Posselt darauf hin, dass die auch ausserhalb einer Krankenanstalt zur Expectoration gelangten Gerinnsel meist in Wasser oder Weingeist als den Leuten am leichtesten zugänglich zur Untersuchung überbracht würden, welche bei den Flüssigkeiten keinerlei lösende Eigenschaften besässen. Auch in meinen beiden Fällen befanden sich die Gerinnsel vor ihrer Untersuchung nur in Wasser, und doch konnten keine Krystalle nachgewiesen werden. Ich bin daher der Ansicht, dass in den Fällen, in denen vergeblich nach Krystallen gesucht worden ist, von vornherein keine vorhanden gewesen und dass dieselben nicht erst durch die Behandlung der Gerinnsel vor ihrer Untersuchung zum Verschwinden gebracht worden sind. Wenn Ungar des weiteren behauptet, dass neben den oben angeführten Gründen für das Fehlen von Krystallen noch die Natur der Gerinnsel, d. h. ob sie von derber Consistenz und zellenarm oder weicher und zellenreich sind, maassgebend ist, so muss man ihm nach meinem Dafürhalten in diesem Punkt beistimmen. Denn in allen den Fällen, bei denen das Auftreten von Krystallen angegeben wird, wird ganz besonders auf den grossen Zellenreichtum hingewiesen, während bei den Fällen ohne Krystalle die Bronchialabgüsse meist als von derber Consistenz und zellenarm beschrieben werden. Auch für meine beiden Fälle treffen diese Thatsachen

zu. Wenn demnach auch Ungar die Häufigkeit des Auftretens von Krystallen überschätzt, so darf man doch nicht, wie einzelne Untersucher es thun, in den entgegengesetzten Fehler verfallen und die Möglichkeit ihres Auftretens bei Bronchitis fibrinosa ganz leugnen. Denn dass sie bei dieser Erkrankung nicht ganz selten gefunden werden, ist von vielen Autoren einwandsfrei bewiesen worden. Ob sie jedoch eigentlich zum Krankheitsbilde der Bronchitis fibrinosa gehören, ist damit noch nicht gesagt.

Wenn wir uns die klinischen Symptome ansehen, welche nach Ansicht der meisten Beobachter das Auftreten Charcot-Leydenscher Krystalle bei Bronchitis fibrinosa im Gefolge hat, so fällt sofort die fast constante Angabe von dem Vorhandensein starker asthmatischer Beschwerden auf, die, wie wir gesehen haben, nicht unbedingt zu dem Bilde der echten croupösen Bronchitis gehören. Es wird sogar über Fälle von Bronchitis fibrinosa berichtet, bei denen anfangs die Gerinnsel ohne stärkere Dyspnoe und ohne Krystalle ausgeworfen wurden, dann aber zugleich mit dem Auftreten von Asthmaanfällen im Sputum Krystalle nachgewiesen werden konnten, mit deren Verschwinden auch die stärkere Atemnot aufhörte, trotzdem noch weiterhin Gerinnsel ausgehustet wurden. Gerade dieses Verhalten macht es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass das Auftreten von Krystallen bei Bronchitis fibrinosa nicht zum Bilde dieser Erkrankung gehört, sondern vielmehr eine Complication darstellt. Denn einerseits sahen wir Fälle von croupöser Bronchitis, welche mit oder ohne stärkere Atemnot und ohne Krystalle verliefen, andererseits wieder solche, bei denen hochgradige Atemnot und

Krystallbefund im Vordergrund standen, drittens aber Mischfälle, die anfangs das Bild einer reinen uncomplicierten Bronchitis fibrinosa darboten, zu denen sich jedoch im weiteren Verlaufe Asthmasymptome und meist Krystalle als deren Begleiter als Complication hinzugesellten.

Ich stehe daher nicht an, in Übereinstimmung mit Leyden, Curschmann, Posselt und anderen mehr zu behaupten, dass die uncomplicierte Bronchitis fibrinosa ausser einer gewissen, jedoch nicht immer sehr ausgeprägten klinischen Ähnlichkeit nichts mit Asthma bronchiale Gemeinsames hat und absolut von demselben zu trennen ist. Es ist ferner nach meiner Ansicht für die Natur und den mikroskopischen Befund der Gerinnsel völlig belanglos, ob es sich um die primäre, essentielle Form oder die secundäre, symptomatische handelt; bei beiden Formen von fibrinöser Bronchitis ist der Befund auch bei den mit Asthma complicierten Fällen der gleiche.

Des Auftretens von Curschmannschen Spiralen bei Bronchitis fibrinosa wird ungleich seltener Erwähnung gethan, als der von Krystallen. Meist wird über den Befund von Spiralen unter gleichzeitigem Vorkommen von Krystallen berichtet. Dass auch Verwechselungen von weicheren feineren Fibringerinnseln mit Curschmannschen Spiralen, welche manchmal grosse Ähnlichkeit mit einander haben können, vorkommen, ist möglich und auch wohl ab und zu geschehen. Models beschreibt einen Fall, bei welchem neben gröberen Gerinnseln erst nach längerer Krankheitsdauer solche auftraten, welche Abgüsse der feinsten Bronchien darstellten. Einzelne derselben zeigten mikroskopische Ähnlichkeit mit Cursch-

mannschen Spiralen: „Die Ähnlichkeit beider Gebilde, sagt Ungar, wird noch dadurch erhöht, dass einerseits auch bei Bronchitis fibrinosa die dünneren Zweige der Gerinnsel zuweilen jene bei den asthmatischen Gerinnseln erwähnte spiralige Achsendrehung zeigen und andererseits die Gerinnsel bei Asthma bronchiale gelegentlich eine festere und elastischere Beschaffenheit erkennen lassen und dann wie die festeren Gerinnsel bei Bronchitis fibrinosa hauptsächlich aus geronnenem Faserstoff bestehen.“ In fast allen Fällen, in denen des Vorhandenseins von Curschmannschen Spiralen mit oder ohne gleichzeitigem Befund von Krystallen Erwähnung geschieht, bestanden stärkere asthmatische Beschwerden.

Als ein weiteres, ziemlich seltenes Vorkommen bei Bronchitis fibrinosa muss der Befund von eosinophilen Zellen in den Gerinnseln erwähnt werden.

Nachdem zuerst von Fr. Müller 1889 die Aufmerksamkeit auf diese Zellen bei Asthma bronchiale hingelenkt worden war und dieser Befund in der Folge von zahlreichen Untersuchern bestätigt wurde, war es natürlich, dass man dieselben auch bei einer Erkrankung vermutete, die unter gewissen Bedingungen, wie aus den vorstehenden Erörterungen hervorgeht, eine so grosse Ähnlichkeit mit Asthma bronchiale hat.

Schon mehrfach war von mir bei Gelegenheit der Besprechung des Auftretens von Krystallen bei Bronchitis fibrinosa auf die Äusserung einzelner Autoren hingewiesen worden, dass die Krystalle an das Vorhandensein von Zellen in den Gerinnseln gebunden seien. Und in der That sind die meisten Beobachter der Ansicht, dass irgend ein Abhängigkeitsverhältnis der Krystalle von den an den Gerinnseln sich befinden-

den besonders reichlich vertretenen eosinophilen Zellen bestehen müsse. v. Leyden nimmt aus dem Grunde schon einen solchen an, weil beide Elemente fast überall zusammen gefunden werden. Ungar spricht sich für einen Zusammenhang noch viel entschiedener aus, indem er sagt: „Es darf wohl kaum erwartet werden, dass dort, wo das Material fehlt, aus dem sich Krystalle bilden, dass dort, wo die lymphoiden Zellen fehlen, oder nur höchst spärlich, in feste Grundsubstanz eingeschlossen, sich vorfinden, die Krystalle angetroffen werden."

Welcher Art der Zusammenhang ist, ob die eosinophilen Zellen das Primäre und die Krystalle ein Product derselben darstellen, oder ob durch die Krystalle erst secundär eine Anhäufung von eosinophilen Zellen hervorgerufen wird, darüber bestehen verschiedene Ansichten. Während einzelne Beobachter, wie Hollasch, Neusser und Seifert, die Krystalle als Krystallisationsderivat aus den eosinophilen Zellen hervorgegangen ansehen, glaubt u. a. Müller, dass die Krystalle nicht die Folge, sondern die Ursache der Anhäufung eosinophiler Zellen sind. Nach seiner Meinung sind die Krystalle nicht aus den eosinophilen Zellen als Krystallisationsproduct derselben entstanden, sondern sie sind das Krystallisationsproduct einer jener Substanzen, welche auf die eosinophilen Zellen positiv chemotactisch wirken.

Wie dem auch sein mag, uns interessiert hier nur die Thatsache, dass die eosinophilen Zellen bei Bronchitis fibrinosa im grossen ganzen nur unter solchen Bedingungen auftreten, unter welchen auch die Krystalle erscheinen. Wir sahen aber, dass die Krystalle nur in den Fällen von Bronchitis fibrinosa gefunden worden

sind, welche mit Asthma bronchiale compliciert waren. Es liegt demnach der Schluss, dass es sich bei den eosinophilen Zellen ähnlich verhält, ausserordentlich nahe.

Sehen wir uns daraufhin die Fälle in der Litteratur an, in welchen eosinophile Zellen nachgewiesen wurden, so fällt bei fast allen die Angabe auf, dass heftige Asthmasymptome das Krankheitsbild beherrschten. Dass die in Rede stehenden Zellen meist zusammen mit Krystallen gefunden wurden, ist nach dem oben Gesagten anzunehmen gewesen.

Es steht daher nach meiner Ansicht fest, dass die eosinophilen Zellen ebensowenig wie Charkotsche Krystalle und Curschmannsche Spiralen etwas für Bronchitis fibrinosa Charakteristisches darstellen. Sie kommen jedenfalls in grösserer Menge nur bei den mit Asthma complicierten Fällen vor.

Zum Schluss möchte ich noch einige Worte über die Therapie bei Bronchitis crouposa sagen. Vorzugsweise hat man sich meist derjenigen Mittel zur Inhalation bedient, welche imstande sind, die Gerinnsel aufzulösen. Am häufigsten wandte man daher Lösungen von Natrium carbonicum und bicarbonicum und Aqua calcis an. In manchen Fällen scheint diesen Mitteln nicht jeder Erfolg abzusprechen zu sein, doch sind sie häufig ohne jeden Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. Auch Kal. jod. bis 3 g pro die innerlich wird in einzelnen Berichten eine günstige Einwirkung auf den Process nachgerühmt, obwohl Fritsche und Hoffmann es nicht für unmöglich halten, dass sich die Bronchitis fibrinosa infolge einer Intoxication mit dieser Substanz entwickeln könne. Durch Expectorantien und unter Umständen durch zu richtiger Zeit gegebene Brech-

mittel kann das Aushusten der Gerinnsel befördert werden.

Als Schlussfolgerungen liessen sich aus vorstehenden Erörterungen folgende Sätze ziehen:

1. Die primäre, idiopathische Bronchitis fibrinosa ist eine Krankheit sui generis von noch unbekannter Ätiologie.
2. Eine Identificierung der Bronchitis fibrinosa mit Asthma bronchiale ist unzulässig. Das Asthma stellt nur eine Complication der fibrinösen Bronchitis dar.
3. Das Vorkommen grösserer Schleimgerinnsel in den Bronchien ist ein sehr seltenes und hat diese Erkrankung nichts mit Bronchitis fibrinosa zu thun.

---

Es ist mir eine besondere Freude, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Prof. Dr. M. Wolff und Herrn Dr. Kaminer für die Anregung zu dieser Arbeit, für die freundlichst überlassenen Fälle, sowie für die mit der Durchsicht der Arbeit gehabte Mühe meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

# Litteratur.


Friedreich, Virchows Archiv, 30. Bd., 1864.

v. Leyden, „Zur Kenntnis des Bronchial-Asthmas“. Virchows Archiv, 54. Bd., 1872.

Ungar, „Über die Bedeutung der Leydenschen Krystalle für die Lehre vom Asthma bronchiale“. Verh. d. Congr. f. inn. Med. 1882.

Fr. Müller, Fortschritte der Medicin, Bd. VII, 1889.

H. F. Müller, „Zur Lehre vom Asthma bronchiale“. Centralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anatomie, IV, 1893, No. 14.

Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathol. u. Therapie, I. Bd.

Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie, II. Bd.

Fr. A. Hoffmann, „Die Krankheiten der Bronchien“. Nothnagels spec. Pathol. u. Therapie, XIII. Bd., 1896.

Posselt, „Zur vergleichenden Pathol. d. Bronchitis fibrin. und des Asthma bronchiale“. Beiträge zur inneren Med. (Festschrift) 1899.

R. Schmidt, „Über einen Fall von Bronchitis fibrin. chron. mit besonderer Rücksichtnahme auf das mikroskopische Bild“. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie, X, 1899, No. 11 u. 12.

Sokolowski, „Über idiopathische fibrinöse Bronchitis“. Deutsches Archiv für klinische Medicin, 56. Bd., 1896.

Eppinger, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. pathol. Anatomie von Lubarsch und Ostertag, III. Abt. Wiesbaden 1896.

Grandy, „Über sogenannten chron. Bronchialcroup“. Centralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anatomie, VIII. Bd., 1897.

Habel, „Ein Fall von chronisch-fibr. Bronchitis“. Centralbl. f. inn. Med. 1898, No. 1.

# Thesen.

I.

Die Bronchitis fibrinosa ist eine Krankheit sui generis. Ihre Identificierung mit Asthma bronchiale ist unzulässig.

II.

Für die Frühdiagnose der Lungenphthise ist der Bacillennachweis meist nicht zu verwerten.

III.

Es wäre wünschenswert, dass die Gerichte stärker wie bisher zur Beachtung der medicinischen Sachverständigengutachten bei ihren Entscheidungen gesetzlich angehalten würden.

# Lebenslauf.

Ich, Werner Alborus von Raven, evangelischer Confession, wurde am 14. Januar 1875 als der Sohn des 1895 verstorbenen Premier-Leutnants a. D. Otto von Raven und seiner Ehefrau Anna geb. Hube zu Berlin geboren. Nach anfänglichem Privatunterricht im elterlichen Hause ging ich Michaelis 1892 auf das Königl. Luisen-Gymnasium zu Berlin, welches ich Ostern 1896 nach der Abschlussprüfung verliess.

Darnach trat ich in die Kaiser Wilhelm-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen ein, bestand im Februar 1898 die ärztliche Vorprüfung, nachdem ich von April bis October 1896 mit der Waffe im 4. Garde-Regiment zu Fuss gedient hatte, und verliess dieselbe October 1898, um zur Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin überzugehen. Hier unterzog ich mich während des Prüfungsjahres 1900/1901 der ärztlichen Staatsprüfung.

Während meiner Studienzeit sind folgende Herren meine Lehrer gewesen:

v. Bergmann, Brieger, Engelmann, Engler, Ewald, E. Fischer, Fränkel, Frey, Fritsch, Gerhardt (†), Goldscheider, Gurlt (†), Gusserow, Hertwig, Heubner, Horstmann, König, Lesser, Lexer, v. Michel, Munk, Olshausen, Rubner, Salkowski, Schulze, Schwendener, Schweninger, Strassmann, Thierfelder, R. Virchow (†).

Allen diesen Herren spreche ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.